

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ РЕГЛАМЕНТИРОВАННЫХ ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ГОЛОВНОЙ МОЗГ

Федоров В.П.¹, Ушаков И.Б.^{2,3}, Холодов О.М.¹

¹*Воронежская государственная академия спорта, 394000,*

г. Воронеж, ул. Карла Маркса, 59,

²*Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна ФМБА России,*

Москва, ул. Живописная, 46,

³*Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС*

России, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 4/2,

Резюме.

У лиц, подвергшихся радиационному воздействию даже в регламентированных дозах наблюдался существенный рост заболеваний нервной системы, которые трудно поддавались лечению и сохранялись в течение всей последующей жизни. Высокая медико-социальная значимость расстройств здоровья, индуцированных ионизирующим излучением, необходимость выявления в головном мозге соответствующих морфологических изменений. Однако классические нейроморфологические методики не позволяют выявить среди различных факторов, сопутствующих радиационной катастрофе, приоритетный в нарушении функционирования головного мозга. Вполне очевидна необходимость применения для исследования радиационной патологии мозга методов экспериментального и математического моделирования на лабораторных животных с последующей экстраполяцией результатов на человека. В данной работе установлено, что реакция нейронов при γ -облучении зависела от дозы воздействия и от прошедшего времени. Ионизирующее излучение вызывало отклик у большинства показателей функционального состояния нервных клеток, но со временем повреждения восстанавливались. При этом некоторые повреждения не репарировались и, накапливаясь вызывали стохастические экстремумы в отдельные сроки эксперимента. Такие флуктуации структурно-функционального состояния нервных клеток свидетельствовали о их нестабильности и напряженности функционирования.

Ключевые слова: ионизирующее излучение; головной мозг; психоневрологические нарушения; экспериментальное и математическое моделирование

**EXPERIMENTAL AND MATHEMATICAL MODELING OF THE EFFECTS OF
REGULATED DOSES OF IONIZING RADIATION ON THE BRAIN**

Fedorov V.P.¹, Ushakov I.B.^{2,3}, Kholodov O.M.¹

¹*Voronezh State Academy of Sports*

Karl Marx Str., 59, 394000, Voronezh, Russia

²*State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of the FMBA of Russia*

Pictorial Str, 46, Moscow, 123182, Russia

³*Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia*

Academica Lebedeva Str., 4/2, St. Petersburg, 194044, Russia

Summary. In the identified cases of radiation changes in normal doses, a significant increase in the states of the nervous system was observed, which were difficult to succumb to and persisted throughout life. High medical and social detection of health disorders induced by ionizing radiation, detection of morphological changes in the brain. However, classical neuromorphological procedures do not make it possible to identify various factors associated with a radiation catastrophe, a priority impairment of brain function. It is quite obvious that it is necessary to use methods of experimental and mathematical modeling on laboratory animals to study radiation pathology of the brain, followed by extrapolation of the results to humans. In this work, it was established that the response of neurons during γ -irradiation depended on the exposure dose and on the elapsed time. Ionizing radiation evoked a response in most indicators of the functional state of nerve cells, but over time, the damage was restored. At the same time, some damages were not repaired and, accumulating, caused stochastic extrema in certain periods of the experiment. Such fluctuations in the structural and functional state of nerve cells indicated their instability and intensity of functioning.

Keywords: ionizing radiation; brain; neuropsychiatric disorders; experimental and mathematical modeling

Введение. Несмотря на значительное количество публикаций, посвященных воздействию на организм человека и животных ионизирующего излучения, в частности на центральную нервную систему, до настоящего времени у исследователей нет единого мнения о нейроморфологических эквивалентах наблюдаемых при облучении психоневрологических расстройств здоровья. Патоморфологические наблюдения демонстрировали лишь волнообразные ундулирующие флюктуации показателей состояния нейронов головного мозга, уровень значимости которых незначительно отличался от соответствующего контроля. [1, 2, 3,]. В тоже время, у лиц, подвергшихся радиационному

воздействию даже в регламентированных дозах выявлялся ряд трудно поддающихся лечению и длительно сохранявшихся психоневрологических нарушений [4, 5, 6, 7, 8, 9]. В частности у членов экипажей вертолетной авиации, участвующих в локализации последствий ядерного взрыва на ЧАЭС и подвергшихся воздействию ионизирующего излучения ($22,5 \pm 0,5$ сГр), не смотря на отсутствие случаев лучевой болезни, наблюдались достаточно выраженные психоневрологические расстройства [2]. Нарушения здоровья имели, как правило, преходящий характер, но в ряде случаев становились навязчивыми и сохранялись на протяжении всей жизни. На этом фоне у пострадавших отмечались когнитивные нарушения, утрата профессиональных навыков и раннее старение организма [6, 9, 10, 11]. Клинические наблюдения были убедительно подтверждены многочисленными экспериментальными исследованиями физиологов, показавших высокую чувствительность нервной системы к малым радиационным воздействиям [12]. Так в опытах с выработкой условного рефлекса активного избегания непосредственно во время облучения уже через 10-15 мин после начала облучения (суммарная доза 0,75-1,15 Гр) наблюдалось достоверное снижение числа условно-рефлекторных реакций. Это сопровождалось снижением величины латентного периода условного рефлекса и заметным повышением его неустойчивости [13].

Таким образом, патогистологические исследования радиационно-индуцированных изменений в головном мозге явно не соответствовали результатам клинико-функциональных наблюдений. Проводимые морфологами исследования не выявляли функционально значимой патологии в структурах головного мозга при облучении лабораторных животных в дозах, сопоставимых с полученными участниками аварийно-восстановительных работ на ЧАЭС. Отсутствие в головном мозге отчетливых патологических изменений при малых радиационных воздействиях не вызывало повышенного интереса исследователей к данной проблеме. В настоящее время можно даже констатировать определенную стагнацию в радиационной нейроморфологии, а активизировавшиеся биохимики, напротив, игнорируя известную парадигму «вскрытие покажет», описывают при аналогичных воздействиях целый каскад «удивительных» наблюдений вплоть до нейровоспаления и нейрогенеза [14].

В связи с тем, что традиционные методы исследования морфологических изменений в головном мозге не выявляют приоритета ионизирующего излучения среди других факторов, сопутствующих радиационной аварии, в росте числа психоневрологических заболеваний, становится очевидным использование для исследования радиационной патологии мозга методов экспериментального и математического моделирования на лабораторных животных с последующей экстраполяцией результатов на человека.

Целью исследования являлось выявление морфологических изменений в головном мозге при радиационном воздействии в регламентированных дозах, и установление приоритета воздействующих факторов в реакции нервных клеток на данное воздействие.

Материал и методы исследования. В основу эксперимента положены данные о возрасте и лучевой нагрузке летчиков вертолетной авиации, участвующих в ликвидации последствий ядерного взрыва на ЧАЭС, а также состоянии их здоровья до и после аварии [2]. Экспериментальной моделью служили 300 белых лабораторных крыс-самцов с исходным весом 210 ± 10 г, облученных в дозах сопоставимых с таковыми у летного состава (дозы γ -облучения от 0,1 до 1,0 Гр). Контрольных животных подвергали аналогичным процедурам, но без γ -облучения. Руководствуясь нормами биоэтики (Приказ Минздравсоцразвития России № 199н от 01.04.2016 г) забирали различные отделы головного мозга (кора лобной и теменной долей больших полушарий и червя мозжечка, передний отдел таламуса и головка хвостатого ядра) через 1 сут (время возможной первичной реакции), 6 мес. (профессиональное долголетие вертолетчиков-ликвидаторов аварии на ЧАЭС - 40 лет), 12 мес. (предельный возраст для военной службы – 50 лет), 18 и 24 мес. (пожилой и старческий возраст) после начала эксперимента.

Объекты головного мозга фиксировали в растворе Бекера, пропанолем восходящей концентрации и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали крезилем фиолетовым по методу Ниссля и подсчитывали количество нервных клеток находящихся в состоянии покоя (нормохромные), возбуждения (гипохромные) и торможения (гиперхромные) функциональной активности, а также с признаками альтерации (пикноморфные клетки и клеточные тени) в процентах от нейронной популяции на площади среза [2]. Общий белок в нервных клетках окрашивали по методу Бонхега, а ядерную ДНК и цитоплазматическую РНК по методу Shea. Содержание этих метаболитов, а также морфометрические показатели нейронов на протяжении пострадиационного периода измеряли с помощью компьютерной программы «Image J».

Достоверность полученного цифрового массива оценивалась параметрическими методами статистики с определением средних и доверительных интервалов при уровне значимости $p < 0,05$. Для установления приоритета ионизирующего излучения в изменении нервных клеток применяли регрессионный анализ. Математическую модель представляли в виде уравнения: $ПН = 0a + 1a\gamma + 2az + 3a\gamma z + 4a\gamma^2 + 5az^2 + 6a\gamma^3 + 7az^3$, где ПН – показатель состояния нейрона, γ – доза радиационного воздействия; z – время снятия показаний; γz – совместное воздействие рассматриваемых факторов; γ^2 , z^2 , γ^3 , z^3 – нелинейное воздействие рассматриваемых факторов; $0a$, $1a$, $2a$, $3a$ и т. д. – коэффициенты регрессии.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что с увеличением времени после начала эксперимента у облученных животных морфологическая картина нейронной популяции, особенно в коре больших полушарий, становилась более гетерогенной и гетероморфной. Наряду с нормохромными нейронами, большая их часть находилась в состоянии повышенной (гипохромные) или сниженной (гиперхромные) функциональной активности. Достаточно часто изменения в таких нервных клетках становились пограничными, когда они уже не соответствовали норме, но еще и не являлись патологией. Постоянно наблюдались также нейроны с необратимыми изменениями в виде коагуляционного или колликативного некроза (пикноморфные клетки и клеточные тени). Во всех исследуемых отделах головного мозга отмечалась тенденция к уменьшению количества нейронов в поле зрения микроскопа, а в V слое моторной коры (большие пирамиды) обеднение нейронной популяции было статистически значимым. Отмечались достаточно выраженные флюктуации со стороны морфометрических показателей нейронов, соотношения их основных структурных составляющих (индексов), белкового и нуклеинового обмена. На этом фоне энергетический обмен в головном мозге сохранял стабильность и отмечалось даже повышение активности основного фермента пентозофосфатного пути окисления глюкозы (Г-6-ФДГ). Наблюдаемые изменения у облученных животных в большей степени были обусловлены возрастными структурно-функциональными преобразованиями в головном мозге а не радиационным фактором [2]. Поэтому при рассматриваемых режимах радиационного воздействия на протяжении всей жизни облученных животных в головном мозге не выявлены патологические изменения. Не установлена также зависимость изменений от рассматриваемых доз облучения и времени прошедшего после радиационного воздействия. На диаграммах (рис. 1) видно, что в коре теменной доли при облучении как в дозе 0,2, так и 1,0 Гр значимых изменений нейронов по сравнению с возрастным контролем не происходило.

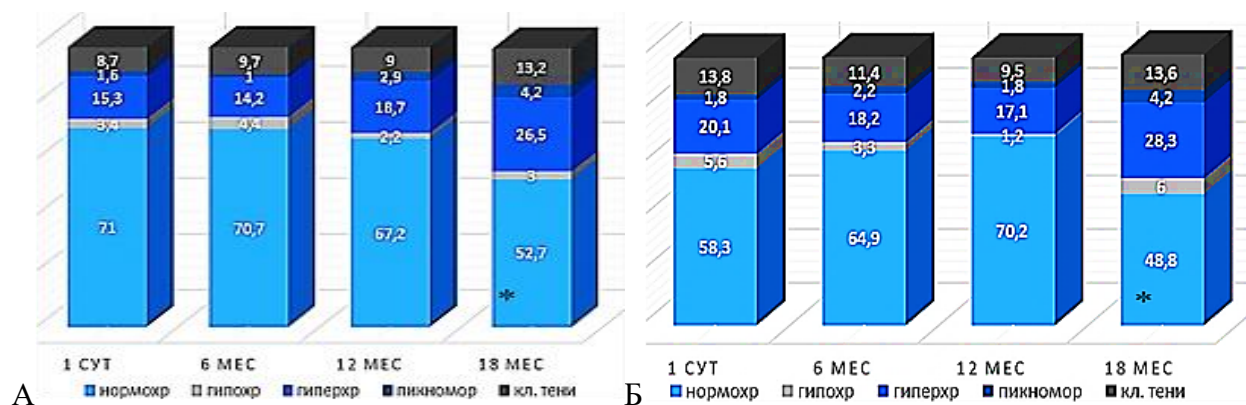


Рис. 1. Динамика изменений нейронов с различной функциональной активностью в коре теменной доли после облучения в дозе 0,2 (А) и 1,0 Гр, * – различия с контролем статистически значимы.

Только в конце эксперимента независимо от дозы воздействия уменьшилось количество нормохромных нейронов за счет некоторого увеличения количества нейронов с сниженной функциональной активностью (гиперхромные), а также и с необратимыми изменениями. По сравнению с сенсорной зоной коры больших полушарий изменения в моторной зоне коры, а также в клетках Пуркинье коры червя мозжечка изменения были более выражены, но также не зависели от рассматриваемых доз облучения (рис. 2).

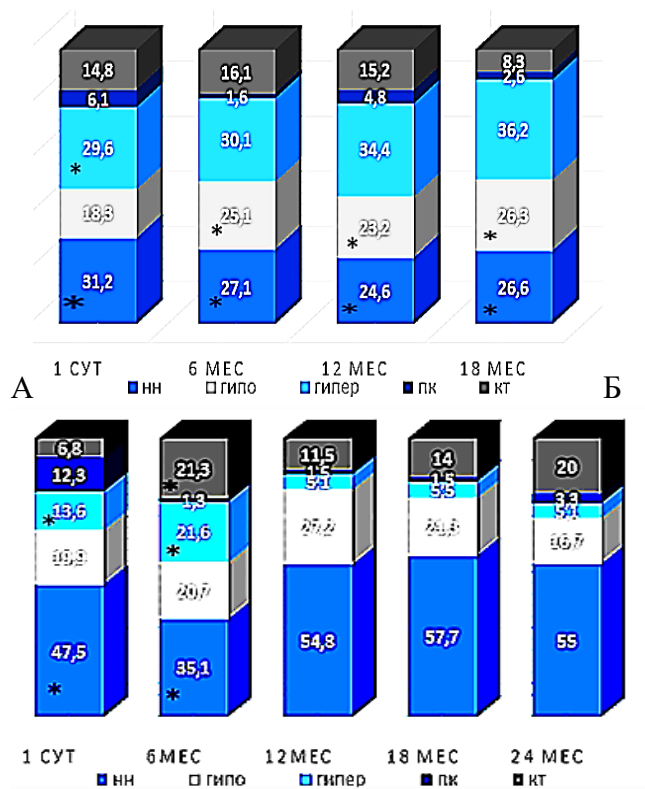


Рис. 2. Динамика изменений нейронов с различной функциональной активностью в коре лобной доли после облучения в дозе 0,5 (А) и мозжечка после 0,2 Гр, * – различия с контролем статистически значимы.

Через сутки после радиационного воздействия снизилось количество нормохромных нейронов и некоторого увеличения количества гиперхромных нервных клеток. Через 6 мес. после начала эксперимента количество нормохромных нейронов оставалось сниженным ($p < 0,05$) в лобной коре за счет нейронов с измененной функциональной активностью, а в мозжечке за счет увеличения количества грушевидных нейронов с альтерацией. В последующие сроки наблюдения в моторной зоне коры количество неизменных нервных клеток оставалось сниженным и в популяции нейронов преобладали их гипо- и гиперхромные типы. В коре червя мозжечка морфологическая картина популяции грушевидных нейронов соответствовала таковой у животных возрастного контроля.

На рисунке 3 показано соотношение функциональных типов нервных клеток переднем отделе таламуса и головке хвостатого ядра после радиационного воздействия в дозе 0,5 Гр. Видно, что ионизирующее излучение в рассмотренных режимах не вызывало

существенных изменений в нейронной популяции таламуса. В хвостатом ядре в ранние сроки наблюдения снижалось количество неизмененных нервных клеток за счет увеличения количества нейронов с сниженной функциональной активностью (гиперхромные). Через 12 мес. наблюдения количество гиперхромных нервных клеток оставалось выше контроля ($p<0,05$), а количество нормохромных нейронов соответствовало ему. В конце эксперимента соотношение типов нейронов не отличалось от контроля.

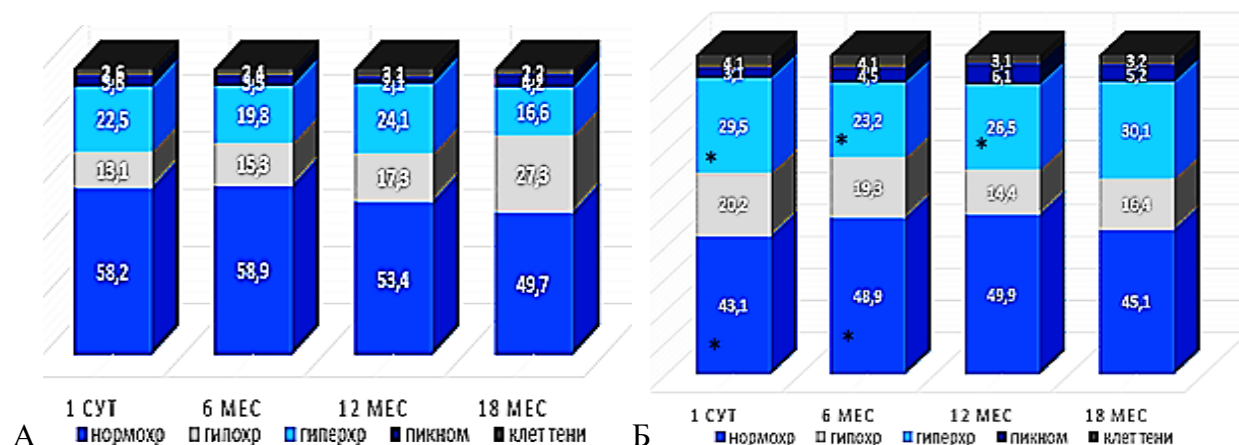


Рис. 3. Динамика изменений нейронов с различной функциональной активностью в таламусе (А) и хвостатом ядре после радиационного воздействия в дозе 0,5 Гр, * – различия с контролем статистически значимы

Таким образом при морфологическом исследовании головного мозга животных облученных в дозах и режимах, соответствующих у ликвидаторов аварии на ЧАЭС на первый план среди изменений нервных клеток выступают их тинкториальные свойства, отражающие все функциональное разнообразие нейронной популяции (покой, возбуждение, торможение функциональной активности). Значимое изменение количества таких нервных клеток может изменять функциональную активность головного мозга и влиять на психоневрологический статус облученных лиц. В связи с этим важно оценить приоритетный фактор в изменении таких нервных клеток среди множества других факторов присущих радиационным инцидентам. Математическую модель влияния воздействующих факторов на состояние клеток Пуркинье, находящихся в состоянии возбуждения (гипохромные), представляли в виде уравнения регрессии: $ГН = 0,789 - 0,587\gamma + 0,193\gamma z + 0,373\gamma^2 - 0,109z^2$. Показатели, состояние гипохромных клеток Пуркинье, со значимостью коэффициентов регрессии меньше 0,05 показаны в табл. 1.

Таблица 1

Регрессионная зависимость количества гипохромных клеток Пуркинье
от радиационного воздействия и прошедшего времени

Показатель	Коэффициент оценки	Стандартная ошибка	Т- статистика	Коэффициент достоверности
Константа	0,7886	0,0257	30,9111	$<1 \cdot 10^{-19}$
$1a$	-0,5869	0,1313	-4,4728	0,00003
$3a$	0,1934	0,0856	2,2862	0,02381
$4a$	0,3728	0,1184	3,1822	0,00179
$5a$	-0,1088	0,0422	-2,6159	0,00994

Видно, что динамика количества нейронов в состоянии возбуждения больше зависела от ионизирующего излучения чем от сроков после начал эксперимента, а также их совместного влияния. Наблюдаемые постцеребральные эффекты воздействия облучения и времени восстановления на динамику клеток Пуркинье с повышенной функциональной активностью приемлемы так как уровень значимости модели $<1 \cdot 10^{-19}$, но коэффициенты детерминации и корреляции слабые ($R^2=0,42$ и $r=0,16$). Характеристика параметров модели показана в табл. 2.

Таблица 2

Адекватность математической модели воздействия ионизирующего излучения и времени после облучения на динамику клеток Пуркинье находящихся в состоянии возбуждения

Параметр	Сумма квадратов отклонений	Степени свободы	Средний квадрат	F- статистика	Коэффициент достоверности
Модель	68,103	5,000	13,621	717,853	$<1 \cdot 10^{-19}$
Остаток	2,751	145,000	0,019		
Модель с приве- денной суммой	68,103	5,000	13,621	613,624	$<1 \cdot 10^{-19}$
Коэффициент корреляции $r=0,16$ Коэффициент детерминации $R^2=0,42$					

Визуальная оценка модели динамики изменений клеток Пуркинье с повышенной функциональной активностью от воздействующих факторов показана на рисунке 4.

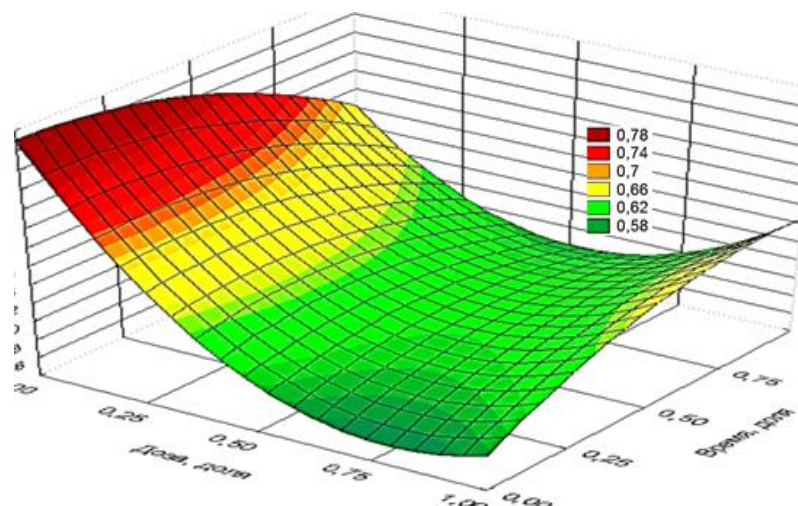


Рис. 4. Динамика изменений количества клеток Пуркинье с повышенной функциональной активностью от дозы γ -облучения и времени наблюдения. По оси x – нормированное значение дозы γ -облучения, по оси y – нормированное значение срока наблюдения и по оси z нормированное значение рассматриваемого показателя

На графике (рис. 4) видно, что увеличение дозы облучения приводит к достоверному снижению количества клеток Пуркинье находящихся в состоянии возбуждения, но в конце дозового интервала облучения количество таких нейронов начинает увеличиваться. Время прошедшее после начала эксперимента в начале диапазона доз облучения снижает количество клеток Пуркинье, но с увеличением дозы облучения начинает повышаться.

Значения коэффициентов регрессии с уровнем значимости меньше 0,05 для клеток Пуркинье находящихся в состоянии снижения (торможения) функциональной активности показаны в таблице 3.

Таблица 3

Регрессионная зависимость количества гиперхромных клеток Пуркинье от радиационного воздействия и прошедшего времени

Показатель	Коэффициент оценки	Стандартная ошибка	T-статистика	Коэффициент достоверности
Константа	0,3034	0,0422	7,1778	$<1 \cdot 10^{-19}$
$1a$	1,3233	0,4252	3,1156	0,00221
$2a$	0,5138	0,1489	3,4483	0,00073
$4a$	-3,6822	1,2021	-3,0633	0,00263
$5a$	-0,7607	0,1437	-5,3433	$<1 \cdot 10^{-19}$
$6a$	2,5271	0,8213	3,0767	0,002488

Из данных таблицы следует, что динамика количества гиперхромных нервных клеток зависит как от радиационного воздействия, так и от времени снятия показаний, но

большее влияние оказывает ионизирующее излучение. В тоже время сочетанное воздействие рассматриваемых факторов нивелирует возникающие изменения и конечный результат практически соответствует контролю.

Эффект воздействия таких аргументов как доза γ -облучения и время, прошедшее после начала эксперимента на динамику изменений количества гиперхромных нервных клеток приемлимый: уровень значимости модели менее $<1 \cdot 10^{-19}$ при коэффициенте диагностической значимости $R^2 = 0,627$, но корреляция рассматриваемых аргументов с полученным эффектом слабая ($r=0,344$). Показатели, оценивающие модель, представлены в таблице 4.

Таблица 4

Адекватность математической модели воздействия облучения и прошедшего времени на динамику изменений гиперхромных клеток Пуркинье

Параметр	Сумма квадратов отклонений	Степени свободы	Средний квадрат	F-статистика	Коэффициент достоверности
Модель	22,7717	6,000	3,7967	114,4712	$<1 \cdot 10^{-19}$
Остаток	4,7733	143,00	0,0343		
Модель с приведенной суммой	22,7717	6,000	3,7972	76,2689	$<1 \cdot 10^{-19}$
Коэффициент корреляции $r=0,344$ Коэффициент детерминации $R^2=0,627$					

Уравнение регрессии, характеризующее влияние ионизирующего излучения и времени, прошедшего после воздействия на динамику изменений клеток Пуркинье, находящихся в состоянии торможения функциональной активности (гиперхромные, НТ) имеет вид: $HT=0,304+1,324\gamma+0,513z-3,683\gamma^2-0,762z^2+2,526\gamma^3$. Визуальная характеристика модели зависимости динамики количества гиперхромных клеток Пуркинье от дозы ионизирующего излучения и времени наблюдения представлена на рисунке 5.

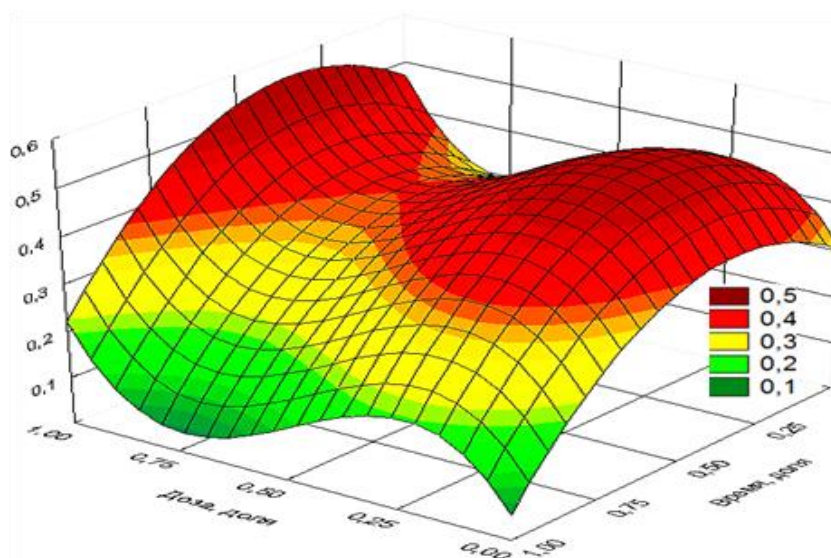


Рис. 5. Динамика изменений количества клеток Пуркинье с сниженной функциональной активностью от дозы γ -облучения и времени наблюдения. По оси x – нормированное значение дозы γ -облучения, по оси y – нормированное значение срока наблюдения и по оси z нормированное значение рассматриваемого показателя

Из графика (рис. 5) следует, что количество клеток Пуркинье со сниженной функциональной активностью имеет один экстремум, находящийся в начале диапазона значений и зависящий от прошедшего времени. В зависимости от дозы ионизирующего излучения рассматриваемый показатель имеет два экстремума, свидетельствующие об увеличении и снижении количества гиперхромных клеток Пуркинье при протекании процесса в рассматриваемом диапазоне доз радиационного воздействия.

Анализ изменений других рассматриваемых показателей нервных клеток, уровень значимости которых при патоморфологическом исследовании не отличался от контроля, показал, что одни из них больше зависели от прошедшего времени, другие от дозы радиационного воздействия, а ряд показателей зависел от совместного влияния облучения и сроков наблюдения. Так время после облучения, а в пролонгированном эксперименте это возраст животного, оказывало приоритетное влияние на содержание белка в нейронах и на изменение ядерно-цитоплазматического индекса. Ионизирующее излучение больше влияло на площадь перикариона и содержания в нервных клетках нуклеиновых кислот. В тоже время большинство показателей состояния нейронов зависело от совместного воздействия ионизирующего излучения и прошедшего времени. При этом один из рассматриваемых факторов оказывал больше влияние на изменение состояния нервных клеток. Так облучение больше влияло на такие оценочные критерии как: объемы ядра и ядрышка, количество неизмененных и деструктивных нейронов, а также нейронов с измененной функциональной активностью.

Заключение. Проведенные исследования в целом подтвердили более ранние наблюдения, свидетельствующие о отсутствии в головном мозге животных при данных режимах воздействия ионизирующего излучения функционально значимых патоморфологических изменения [1, 2, 3, 15]. Нейроны с альтерацией, как правило, располагались в поле зрения рассеянно, не формировали патологических очагов и не обедняли по сравнению с возрастным контролем популяцию нервных клеток. На всем протяжении жизни после радиационного воздействия в исследованных отделах мозга преобладали различной выраженности изменения, отражающие варианты функциональной активности нервных клеток. В ряде случаев изменения нейронов превышали уровни физиологической изменчивости, а с другой стороны – не достигали уровня типовых патологических изменений [2]. Наибольшей лабильностью, особенно в моторной зоне коры больших полушарий и коре мозжечка, отличалась динамика количества нервных клеток как с повышенной (гипохромные), так и сниженной (гиперхромные) функциональной активностью. Хотя морфологические изменения в таких нервных клетках являлись функциональными и обратимыми, существенное увеличение или снижение их количества может изменять функциональное состояние всего головного мозга. Индуцированные ионизирующим излучением изменения нервных клеток в пострadiационном периоде, как и наблюдаемые у облученных лиц психоневрологические расстройства, характеризовались волнообразным ундулирующим течением с стохастическими экстремумами в отдельных доза-временных интервалах [7, 11, 17]. Поэтому существенные изменения количества нервных клеток в состоянии как возбуждения, так и торможения функциональной активности, несмотря на отсутствие в головном мозге значимых альтеративных проявлений, вероятно, является морфологическим эквивалентом для преходящих психоневрологических нарушений.

Математическое моделирование показало, что радиационное воздействие даже в малых дозах вызывало достаточно выраженный отклик у большинства показателей состояния нервных клеток, однако возникающие изменения быстро репарировались. Вполне вероятно, что часть повреждений в нейронах сохранялась и со временем, накапливаясь, проявлялось в пострadiационном периоде отдельными стохастическими экстремумами. Такие флуктуации в нервных клетках, не смотря на стохастический характер, свидетельствовали о нарушении постоянства их структурно-функциональной организации и сбоя функционирования, которые могут служить морфологической основой для формирования пограничных расстройств функционирования головного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Алексанин С.С. Патогенетические закономерности формирования соматической патологии после радиационных аварий в отдаленном периоде. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2008; 23(3): 10-13.
- 2.Ушаков И.Б., Федоров В.П. Малые радиационные воздействия и мозг. Воронеж: Научная книга; 2015.
- 3.Федоров В.П., Холодов О.М. Математическое моделирование как неотъемлемый этап исследований церебральных пограничных состояний. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2022; 21(2): 86–93.
- 4.Гуськова А.К. Радиация и мозг человека. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2001; 46(5): 47-55.
- 5.Евдокимов В.И., Попов В.И., Романович И.К. Анализ научных исследований по медико-биологическим аспектам ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС (по материалам диссертационных работ, 1990-2015 гг.). Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2016; 3: 158-161.
- 6.Алексанин С.С., Рыбников В.Ю., Савельева М.В. Психологический статус и стресс-преодолевающее поведение у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2021; 2: 5-10.
- 7.Буртовая Е.Ю., Кантина Т.Э., Литвинчук Е.А. Отдаленные психические расстройства у аварийно-облученного населения Южного Урала. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2020; 65(4): 22-28.
- 8.Мельницкая Т.Б., Рыбников В.Ю., Хавыло А.В. Социально-психологические проблемы жизнедеятельности и стрессовые реакции населения в отдаленном периоде после аварии на Чернобыльской АЭС. СПб.: Политехника-сервис; 2015.
- 9.Торубаров Ф.С., Кулешова М.В., Лукьянова С.Н., Зверева З.В., Самойлов А.С. Спектрально-корреляционный анализ ЭЭГ у ликвидаторов аварии на ЧАЭС с неврологическими нарушениями. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2019; 64(3):40-45.
- 10.Шамрей В.К., Чистякова Е. И., Матыцина Е. Н. Радиационная психосоматическая болезнь у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2016; 1: 21-34.
- 11.Шубик В.М. Сравнительная характеристика некоторых показателей здоровья у ликвидаторов различных радиационных аварий. Радиационная гигиена. 2010; 3(1). 10-16.

12. Штемберг А.С. Радиационная нейрофизиология: история, проблематика, перспективные направления. В кн.: «Сборник трудов радиобиологического общества РАН: VIII Съезд по радиационным исследованиям». Дубна: ОИЯИ; 2021: 139.

13.Штемберг А.С. Нарушения высшей нервной деятельности крыс в процессе длительного гамма-облучения. Авиакосмическая и экологическая медицина. 2005;4: 50-57.

14.Жирник А.С., Смирнова О.Д., Сёмочкина Ю.П. и др. Нарушение когнитивных функций и развитие нейровоспаления в отдаленный период после однократного γ —облучения головы мышей. Радиационная биология. Радиоэкология. 2021;61(1):32-43.

15.Савельева М.В., Гудзь Ю.В. Факторы психологического статуса у пострадавших в радиационной аварии, смягчающие развитие психосоматических расстройств в отдаленном периоде. Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2022; 1: 117-125.

16.Левашкина И.М., Алексанин С.С., Серебрякова С.В., Грибанова Т.Г. О влиянии малых и средних доз радиации на структуру проводящих путей головного мозга у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде (по данным высокопольной рутинной и диффузионно-тензорной магнитнорезонансной томографии). Радиационная гигиена. 2017;10(4):23-30.